

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 21 Juillet 1900, à 1 heures

Par LÉON JACQUE

Né à Badonviller, le 11 mai 1868.

CONTRIBUTION A LA PATHOGÉNIE

DES

Accidents qui accompagnent l'Éruption

DES DENTS EN GÉNÉRAL

Président : M. BERGER,, professeur.

Juges : MM. SCHWARTZ, professeur.

THIÉRY et FAURE, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

JOUBE & BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 21 Juillet 1900, à 1 heures

Par LÉON JACQUE

Né à Badonviller, le 11 mai 1868.

CONTRIBUTION A LA PATHOGÉNIE

DES

Accidents qui accompagnent l'Éruption

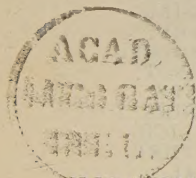
DES DENTS EN GÉNÉRAL

Président : M. BERGER, professeur.

Juges : MM. SCHWARTZ, professeur.

THIÉRY et FAURE, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

JOUBE & BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	BROUARDEL.
Professeurs	MM.	FARABEUF.
Anatomie.....		CH. RICHET.
Physiologie.....		GARIEL.
Physique médicale.....		GAUTIER.
Chimie organique et chimie minérale.....		BLANCHARD.
Histoire naturelle médicale.....		BOUCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		HUTINEL.
Pathologie médicale.....		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		BERGER.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique.....		LANDOUZY.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BRISSACD
Pathologie expérimentale et comparée.....		CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....		POTAIN.
Maladies des enfants.....		JACCOUD.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		HAYEM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		DIEULAFOY
Clinique des maladies du système nerveux.....		GRANCHER.
Clinique chirurgicale.....		JOFFROY.
Clinique ophthalmologique.....		FOURNIER.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		RAYMOND.
Clinique d'accouchement.....		TERRIER.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	ROGER.
ALBARRAN.	GILLES DE LA TOURETTE.	SEBILEAU.
ANDRÉ.	HEIM.	TEISSIER.
BONNAIRE.	HARTMANN.	THIERY.
BROCA Auguste.	LANGLOIS.	THIROLOY.
BROCA André.	LAUNOIS.	THOINOT.
CHARRIN.	LEGUEU.	VAQUEZ.
CHASSEVANT.	LEJARS.	VARNIER.
DELBET.	LEPAGE.	WALLICH.
DESGREZ.	MARFAN.	WALTHER.
DUPRÉ.	MAUCLAIRE.	WIDAL.
FAURE.	MENETRIER.	WURTZ.
	MERY.	

Chef des travaux anatomiques..... M. RIEFFEL.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

Faible témoignage de reconnaissance.

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL BERGER

Chirurgien des hôpitaux.

Membre de l'Académie de Médecine.

Officier de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION

Au moment de terminer nos études médicales, nous voulons exprimer en tête de ce modeste travail les sentiments de profonde gratitude que nous éprouvons pour tous nos maîtres qui, pendant de nombreuses années, ne nous ont ménagé ni les avis, ni les encouragements, ni leur bienveillance et leurs conseils.

Qu'ils veuillent bien accepter toute notre gratitude et le faible hommage qu'invoque notre reconnaissance.

Nous adresserons tout d'abord à M. le docteur J. Ferrier nos remerciements les plus sincères pour l'aimable accueil qu'il nous fit, non seulement dans son service hospitalier des Quinze-Vingts et de la Pitié, mais encore pour l'enseignement et l'initiation aux difficultés de la stomatologie. Nous lui faisons part de toute notre reconnaissance pour sa bienveillante assistance et ses conseils dont toujours il a été prodigue à notre égard.

MM. Jalaguier, Netter, A. Broca, nous ont initié aux difficultés de la pathologie infantile, nous leur en garderons une longue reconnaissance.

MM. Delens et Chevallereau voudront bien accepter notre humble hommage de reconnaissance pour le temps trop court passé dans leur service et pour l'éducation et les conseils qu'ils ont bien voulu nous donner en ophtalmologie.

MM. P. Reclus, Duguet, Schwartz, A. Petit, P. Berger, nous ont donné au cours de nos études de nombreuses marques de bienveillance; nous nous souviendrons toujours de leur précieux enseignement. Nous remercions vivement aussi M. le professeur agrégé Albarran des conseils reçus en urologie au moment de notre passage dans le service de M. le professeur Guyon.

Nous n'oublierons pas non plus certes MM. Pinard et Bonnaire, sous la direction desquels nous avons été initié à la pratique des accouchements.

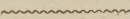
Nous n'omettrons pas non plus d'assurer de nos meilleurs sentiments M. le docteur Rodier qui nous accueillit avec beaucoup d'aisance dans son service de l'hôpital Trousseau.

Que M. le professeur P. Berger qui nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, nous permette de lui adresser notre vive reconnaissance.

M. le docteur J. Ferrier a bien voulu nous suggérer l'idée et nous inviter à la publication de ce petit travail en nous faisant part du résultat de ses observations

cliniques et de celui de la mise en pratique d'une thérapeutique rationnelle. Nous avons essayé, pour l'originalité des faits mis en relief dans ce court exposé, de vérifier cliniquement les assertions que nous y avons émises. Nous avons été capable de nombreuses lacunes sans doute, mais nous espérons avoir fait notre possible pour vérifier par l'observation clinique les phénomènes pathologiques que beaucoup de maîtres ont essayé d'interpréter. Notre exposé sera simple : il consistera dans un court historique et l'énumération succincte des principales théories de pathogénie qui nous ont fait admettre l'idée d'*infection locale* dans les accidents qui accompagnent souvent l'évolution des dents en général.

Nous essayerons ensuite de démontrer toute l'importance qu'il faut rattacher à la présence du tartre siégeant à la surface des dents en éruption. Nous nous efforcerons de faire voir comment l'infection est entretenue par les petits traumatismes qui ulcèrent constamment le bourrelet fibro muqueux œdématié recouvrant la dent qui évolue.



I

ACCIDENTS ACCOMPAGNANT L'ÉVOLUTION DES DENTS DE PREMIÈRE DENTITION



Cette question comporte quelques explications au sujet des phénomènes pathologiques contemporains de cette évolution. Nous ne saurions mieux faire que de chercher à éclairer par l'historique, les phases multiples par ou passèrent les théories nombreuses tendant à expliquer les troubles propres au premier âge.

Depuis Hippocrate jusqu'à nos jours, les pathologistes les plus distingués se sont emparé de cette question intéressante.

L'accord semble être survenu, quant aux accidents éloignés mais consécutifs à l'évolution des dents de lait et surtout lorsqu'il s'agit d'expliquer l'apparition et la cause des accidents locaux.

Une seule théorie, la théorie hippocratique avait eu

cours jusqu'au commencement du siècle et avait été défendue successivement par presque tous les auteurs qui se sont succédé jusqu'à ce moment. Qu'il nous suffise d'énumérer rapidement les principaux auteurs qui ont le plus contribué à défendre cette théorie.

Hippocrate et Celse sont du même avis au sujet des accidents de première dentition.

Successivement et à des intervalles assez éloignés, nous retrouvons divers auteurs émettant des opinions diverses au sujet des accidents d'évolution des premières dents. Ce sont : Duverney, Albinus, Haller, Boudet, Girtanner et Hunter, Bunon, Fauchard, Gardin, Sydenham, etc.

Avec le commencement du siècle toutes les théories émises se résument à deux : la théorie hippocratique et la théorie contemporaine.

Mais il nous faut arriver plus avant vers la seconde moitié du siècle pour voir la discussion devenir ardente entre les partisans de l'une ou l'autre théorie.

C'est Magitot en France avec son élève Lévêque, qui réfutent énergiquement les idées soutenues par « les Hippocratiques ». Nous retrouvons successivement aux prises : Malassez, Galippe, Redier de Lille, Debierre et Pravaz. Enfin la question se simplifie avec les travaux de M. le docteur Comby et son élève Millon. Avec eux et le docteur Cruet, nous nous rangerons à leur avis.

En 1888, M. Comby faisait paraître dans les archives générales de médecine un travail intitulé : *La première dentition, son évolution physiologique, ses accidents.*

« Chez les enfants bien nourris (allaitement naturel), les premières dents sortent à six mois dans la majorité des cas. Chez les enfants mal nourris (allaitement artificiel), la sortie de ces premières dents est retardée jusqu'à dix, douze et seize mois. Une maladie quelconque aiguë (bronchite, broncho-pneumonie, coqueluche, rougeole) surprenant un nourrisson avant la sortie des premières dents, produira le même effet que l'allaitement artificiel ou tout autre mode défectueux d'alimentation. »

Pour ce qui *concerne les accidents de dentition* ; il admet les accidents locaux : stomatites diverses et rejette les prétendus accidents réflexes. (Fièvre de dentition, convulsions, diarrhées). Avec un élève du docteur Comby, M. le docteur Milloin dans le traité des maladies des enfants, de MM. Grancher, Comby, Marfan, on trouve à l'article dentition, le résultat de ses observations sur l'éruption des dents et dont voici le résumé succinct :

Cet auteur admet des troubles de dentition, tels que gingivite, stomatites et résultant de *l'infection locale*, mais il nie les accidents généraux. Il s'attache à démontrer l'influence de la mauvaise alimentation et des diathèses sur le retard de l'éruption.

Dans la quatrième édition du traité des maladies de l'enfance, M. Comby y reprend la question et y ajoute à nouveau les accidents de dentition dans le cas d'éruption normale. *Il admet des troubles locaux, surtout dans le cas de retard d'éruption.*

M. le docteur Cruet, dans son livre : *Hygiène et*

thérapeutique des maladies de la bouche, et dans un article paru dans la *Revue de Stomatologie*, nie les accidents généraux réflexes, mais admet que des accidents locaux d'infection, au moment de la sortie de la dent, existent seuls et qu'il y a quelquefois des généralisations infectieuses.

Nous ne saurions mieux faire que de citer ses propres conclusions pour mieux faire ressortir l'importance qu'il faut attacher à l'infection locale : « Si en principe, nous nous rattachons à cette dernière opinion — opinion de Magitot et Galippe admettant la contemporanéité de la période éruptive des dents de lait et des diverses perturbations morbides signalées par les auteurs et provenant d'ailleurs d'autres causes — nous pensons, d'autre part, que les accidents locaux de l'éruption peuvent donner lieu à la plupart des symptômes généraux observés sous le nom d'accidents de la dentition et en fournir l'explication très simple.

Dans le plus grand nombre de cas, en effet, si on a pu les bien observer et les soumettre à l'analyse, comme pour les stomatites, comme pour les ostéites et les nécroses des mâchoires, l'infection locale nous donnera la clef de tous les phénomènes.

La plupart des auteurs se contentent de signaler en quelques mots les accidents locaux de l'éruption : douleur, tension et amincissement de la gencive, rougeur, durcissement, parfois ecchymose et gonflement.

La sortie spontanée ou provoquée — (incision de la gencive) — de la dent ferait d'emblée cesser tous les accidents et les phénomènes généraux qui les accom-

pagnent. Cela est vrai ; mais comme les accidents locaux sont loin de se produire d'une façon constante, que le plus souvent les dents sortent de la façon la plus normale, sans provoquer le moindre désordre, soit local, soit général, on ne peut trouver d'autre explication aux phénomènes pathologiques que la suivante : lorsque la dent est sur le point de faire son éruption, qu'elle a aminci la gencive à un degré assez avancé, la muqueuse se laisse facilement pénétrer par les éléments infectieux qui se trouvent dans la bouche ; entre le sommet de la dent et la muqueuse amincie se produit un petit foyer infectieux aboutissant souvent à un véritable abcès, avec suppuration plus ou moins abondante. Ce petit abcès est toujours précédé de rougeur, de douleur et de gonflement, mais peut ne pas arriver à son entier développement si la gencive est incisée au début.

Chez des enfants de 6 mois à 3 ans, on comprend dès lors que cette inflammation locale, que cette infection véritable, bien que très localisée, donne lieu à des accès fébriles même violents, à des troubles digestifs résultant de la difficulté de prendre le sein ou le refus des aliments ou à des troubles nerveux tels que des convulsions si l'enfant est d'ailleurs prédisposé. La nature de l'élément infectieux et sa virulence, l'état général de l'enfant, rendent compte de la gravité plus ou moins grande de ces accidents. Disons que la plupart des auteurs contemporains s'accordent d'ailleurs à placer les troubles thoraco-pulmonaires en dehors de l'influence de la dentition.

La pénétration sous-gingivale des éléments infectieux, qui peut s'expliquer par le simple amincissement de la gencive dans une bouche infectée, peut-être aussi provoquée par l'existence antérieure d'aphtes, de petites ulcérations artificielles ou simplement des érosions produites par des corps étrangers (hochets), qui peuvent eux-mêmes porter les éléments infectieux. Enfin, une véritable perforation de la gencive peut exister, ouvrant une porte d'entrée plus large aux parasites, et les accidents locaux sont encore ceux de l'abcès, de la suppuration sous-gingivale, accompagnés des mêmes troubles généraux, persistant jusqu'à ce que la dent ait opéré sa sortie complète, ou au moins jusqu'à ce que le petit foyer soit désinfecté. »

Ainsi compris, on le voit, les accidents locaux de la première dentition sont pour ainsi dire d'un ordre unique : ils *ne s'expliquent que par l'infection*. L'infection donne aussi l'explication des accidents généraux plus ou moins graves qui les accompagnent en tant qu'ils sont déterminés par l'éruption pathologique. L'âge du sujet, son état de santé générale, le plus ou moins d'étendue des accidents locaux, expliquent et déterminent le plus ou moins de gravité des accidents généraux. Si ces derniers paraissent exister seuls, à la période de l'éruption d'une des séries de dents, ils doivent être rattachés sans hésitation à d'autres causes, mais seulement si un examen attentif de la bouche de l'enfant, qui a dû souvent être négligé, ne fait pas reconnaître les lésions locales dont nous avons indiqué l'origine et le rôle prépondérant.

Pour en finir avec le résumé des publications sur l'importance de l'infection provoquant les accidents locaux d'éruption des dents de lait, nous donnerons une des conclusions de la thèse du docteur Besson, 1899.

De l'éruption des dents temporaires, son mécanisme, ses accidents. Cet auteur admet des troubles généraux réflexes, c'est vrai, mais reste d'accord avec cette opinion, à savoir que les accidents locaux sont consécutifs à l'infection.

« IV. — Une série d'observations prises chez des enfants en période d'éruption nous permet de constater 1^o des accidents locaux mécaniques ou infectieux en rapport avec le travail d'éruption des dents temporaires : douleur, congestion, gingivite, stomatite, nécrose du maxillaire; 2^o des accidents généraux réflexes, troubles de l'appareil digestif, de l'appareil respiratoire, troubles nerveux, oculaires et de la peau. »

En résumé, nous avons vu que les accidents de première dentition sont soumis à une règle générale, c'est-à-dire que si l'on prend le souci d'examiner de près les phénomènes pathologiques qui se succèdent, on s'aperçoit qu'il faut donner à leur apparition, leur véritable cause, que l'on ne retrouve que dans l'interprétation pathogénique de l'infection locale. »



II

ACCIDENTS ACCOMPAGNANT L'ÉVOLUTION DES DENTS DE SECONDE DENTITION

Le travail physiologique propre à l'éruption des dents de deuxième dentition se fait de l'âge de cinq à six ans jusqu'à douze ou treize ans.

Pendant toute cette période on remarque souvent l'apparition de phénomènes pathologiques qui sont de même nature. On retrouve à l'observation les mêmes symptômes, présentant plus ou moins d'acuité suivant les conditions plus ou moins favorables de l'état général du sujet, mais se rapportant toujours à une infection locale.

Les accidents observés, plus fréquents que l'on ne pense, mais souvent négligés, se manifestent surtout lors de l'évolution de la dent dite dent de six ans et

de celle de douze à treize ans, ou deuxième molaire permanente.

Nous scinderons les remarques à faire à l'égard 1^o de l'évolution de la dent dite de six ans ; 2^o de l'évolution de la deuxième grosse molaire permanente et même pour l'évolution de toutes les autres dents définitives.

La thèse de doctorat du docteur Frey, consacrée à l'étude de *la dent de six ans en général et aux accidents de son évolution*, fait intervenir *l'infection locale* comme cause des accidents d'éruption de cette dent. Il conclut comme suit :

« III. — L'éruption de la dent de six ans s'accompagne rarement d'accidents généraux, car l'organisme de l'enfant est mieux équilibré qu'à l'époque de la première dentition ; les *accidents locaux sont très analogues à ceux de la dent de sagesse* ».

Et pour appuyer son affirmation dernière, il s'appuie sur les considérations de Magitot (1), concernant la cause mécanique qui provoquerait l'apparition des troubles et sur les publications de Redier de Lille, la thèse de Cornudet. (Thèse de Paris, 1887). — *De la dent de sagesse en général*. — Voici du reste ce que nous trouvons à cet égard : « Quant aux accidents d'origine purement infectieuse nous signalerons une gingivite plus ou moins intense et plus ou moins étendue à tout le côté correspondant à la dent en voie d'éruption ; le point de départ de cette gingivite est toujours le capu-

(1) Magitot. *Act. dent. Dict. encyclopédique*.

chon de gencive qui s'infecte et contamine la muqueuse du voisinage. Les accidents sont quelquefois assez aigus pour revêtir l'aspect de la stomatite ulcéro-membraneuse.

Toujours le petit ganglion prémassétérin s'enflamme, devient douloureux au toucher et même pendant les mouvements de mastication.

Il peut même, comme nous avons eu l'occasion de l'observer une fois chez un sujet prédisposé, rester longtemps tuméfié, douloureux, devenir une adénite scrofuleuse; en outre, dans notre observation, cette adénite a été le point de départ d'une généralisation aux ganglions sous-maxillaires du même côté.

Enfin, dans un cas que nous relatons, l'infection, au lieu de s'étendre à la gencive seulement, a gagné le périoste de la mâchoire et a entraîné une contraction très prononcée du maxillaire avec un état général rappelant la cachexie buccale de Chassaignac.»

Pour ce qui concerne les accidents de l'évolution de la dent de 12 ans, nous ajouterons que la pathogénie et la symptomatologie sont absolument les mêmes que celles observées pour la dent dite de 6 ans.

Dans un article *Pathogénie des accidents de la dentition*, du docteur Cruet, paru dans la *Revue de stomatologie*, nous recueillons le passage suivant qui prouve assez ce que nous avançons : « Localement, les accidents de deuxième dentition sont toujours déterminés par l'infection buccale. Tantôt, en effet, c'est la dent de 7 ans, mais surtout la dent de 12 ans qui reste recouverte d'un bourrelet de gencive formant

autour de la couronne un cul-de-sac plus ou moins profond et étendu. La mastication, le traumatisme agissant sur le bourrelet, l'excorient et l'enflamment ; l'infection gagne le cul-de-sac et dans les mêmes conditions approximatives, arrive à produire des accidents assez semblables à ceux de la dent de sagesse. »

Nous avons tenu à vérifier cliniquement ces faits pathologiques et nous avons pu recueillir quelques observations qui, pour nous, sont concluantes ; nous en citerons quelques-unes. Une de ces observations se rapporte aux accidents d'évolution d'une dent permanente autre que celle de 7 ou 12 ans, ayant déterminé des troubles passagers, il est vrai, mais dont il faut tenir compte, puisqu'ils ont suffi pour amener le petit malade à se réclamer de nos soins.

OBSERVATION I (personnelle).

Le 7 mars, Auguste G, âgé de 8 ans, se présente à la consultation de la Pitié ; il se plaint, dit-il, de ne pouvoir manger depuis plusieurs jours et de ne pas ouvrir facilement la bouche.

A l'examen de la bouche, on trouve du côté droit du maxillaire inférieur, entre la canine de lait et la première grosse molaire, une tuméfaction assez accusée.

Des débris de dents de lait siègent au milieu d'une sorte d'ulcération rouge saignante.

Au toucher, on provoque de la douleur et le doigt perçoit un empâtement qui envahit le rebord externe du maxillaire infé-

rieur. — Le ganglion prémassétérin est induré ; les autres ganglions de la région le sont également,

Les débris de dents de lait sont extraits ; un curettage suivi de lavages abondants d'eau bouillie phéniquée sont pratiqués ensuite.

De grands lavages de bouche sont prescrits et renvoi du petit malade à la consultation suivante.

Le 10 mars, les accidents locaux ont disparu complètement et l'on aperçoit les deux tubercules d'une prémolaire. Un empatement léger persiste encore, mais l'adénite consécutive à l'inflammation s'est résorbée.

OBSERVATION II (personnelle).

Le 9 mai 1899, le jeune Marc Yvoul, âgé de 12 ans 1/2, se présente à la consultation des maladies de la bouche et dents de la Pitié, et nous prie de lui examiner sa bouche et de lui extraire les dents dont il se plaint.

Après examen, nous observons que la deuxième molaire inférieure gauche n'a pas encore fait son éruption. Un bourrelet gingival très épais siège au niveau de cette dent. Une sorte d'ulcération laisse échapper à la pression une grosse gouttelette de pus qui s'étale. Cette pression est douloureuse. Il y a de plus une tuméfaction de tout le rebord externe du maxillaire inférieur. On constate de plus un engorgement ganglionnaire de toute la région sous-maxillaire.

Un curettage soigneux de toute la surface de la dent sous le

bourrelet gingival combiné à de copieux lavages à l'eau bouillie phéniquée sont immédiatement institués. De plus une cautérisation énergique à l'acide chromique est pratiquée. Des lavages locaux, abondants et répétés souvent sont prescrits et renvoi du malade à la consultation suivante.

Le 12 mai. On constate que les phénomènes locaux se sont amendés en partie, mais l'inflammation persiste. Un curottage soigneux est fait à nouveau et ramène de petits débris à consistance calcaire. La même technique thérapeutique est suivie pour le reste des interventions.

Le 16 mai. Les phénomènes inflammatoires ont cessé et il ne reste plus guère qu'une réaction à peine appréciable. Même intervention que précédemment.

Le 19 mai. Le petit malade ne se représente pas, ce qui fait augurer une guérison définitive.

OBSERVATION III (Personnelle).

30 mai 1900. Jean Brunel, âgé de 13 ans, se présente à la consultation de la Pitié. A l'examen de sa bouche on constate en arrière de la molaire supérieure droite de six ans un bourrelet caractéristique indiquant que la deuxième molaire définitivement est en voie d'évolution. Un bourrelet gingival très épais fait saillie ; le doigt promené à la surface provoque une réaction douloureuse et fait rendre un peu de pus. Les ganglions cervicaux sont augmentés de volume et il y a un léger trismus.

On procède alors à un curottage et à des lavages copieux combinés à des cautérisations à l'acide chromique.

Le 2 juin. Les phénomènes douloureux ont complètement retrocédé. On poursuit la thérapeutique instituée dès le début.

Le 5 juin. Tous les accidents inflammatoires ont disparu, la molaire en voie d'évolution est dégagée de son capuchon gingival résorbé.

Nous pourrions continuer à donner une série plus longue d'observations du même genre, mais nous préférons nous borner à l'insertion de celles qui nous ont paru le plus concluantes.

En effet, sitôt une thérapeutique simple et rationnelle appliquée, les phénomènes infectieux cessent rapidement, la dent continue rapidement son évolution et le retour des accidents du début est conjuré.



III

ACCIDENTS DE TROISIÈME DENTITION

Nous abordons ici ce qu'en pathologie externe on étudie d'ordinaire sous l'expression générique d'accidents de dent de sagesse et nous n'apprendrons rien en disant que des théories nombreuses autant que contradictoires ont été développées pour chercher à expliquer la pathogénie de ces troubles pathologiques contemporains de l'évolution de la troisième molaire.

Voici, aussi brièvement que possible, l'essai d'historique propre à cette question : Rappelons donc pour mémoire les travaux d'Urbain Hémard au xvi^e siècle, ceux de Fouchard en 1746, *Le chirurgien dentiste*, de John Hunter, en 1771, *Traité des dents*, de Jourdain, 1778, *Traité des maladies et des opérations réellement chirurgicales de la bouche et des parties qui y correspondent*. Puis ceux de Toirac, Désira-

bode, etc. Enfin, avec Magitot (1873), qui inspire la thèse de son élève Chevassu, nous arrivons aux théories les plus récentes. Nous trouvons ensuite la thèse de Comoy où les idées des professeurs Richet, Gosselin, Verneuil et Trélat sont indiquées.

Un peu plus tard, M. le professeur agrégé Heydeinreich dans sa thèse d'agrégation : *Des accidents provoqués par l'éruption de la dent de sagesse*, 1878, consignait des considérations pathogéniques qui ont fait école et qui ont réuni les suffrages de la majorité des pathologistes.

Pourtant, d'autres sont venus après lui qui ont repris toutes ces questions de pathogénie et qui sont arrivés à d'autres conclusions :

C'est tout d'abord Cornudet qui publie sa thèse en mettant en relief les idées de son maître Redier. »

Des accidents provoqués par l'éruption de la dent de sagesse en général et en particulier des accidents provoqués par son éruption. Nouvelles considérations pathogéniques. — Thèse de Paris 1887.

Bien en évidence s'y trouve indiquée l'idée pathogénique suivante : « *Les accidents ne se produisent jamais tant que la muqueuse n'est pas percée en un point quelconque et un peu enflammée.* » C'est donc à l'infection locale que Cornudet rapporte la cause des accidents de l'éruption de la dent de sagesse, et il le prouve en ajoutant : « Des nombreuses observations de M. le professeur Redier et de celles que nous avons pu faire nous-même, il résulte que jamais les accidents n'éclatent avant que la muqueuse n'ait été perforée

d'une façon quelconque en un point si petit qu'il soit. Quelquefois la découverte de ce point exige le plus grand soin. » Et plus loin : « C'est dans la réunion de ces deux conditions — conditions anatomiques et ouverture de la muqueuse — que se trouve l'explication des accidents causés par l'éruption de la grosse molaire, accidents produits à notre avis par une véritable infection putride locale. »

Cette manière de voir qui avait du reste été inspirée par M. le docteur Redier est de nouveau reprise par ce dernier qui analyse les faits dans un article paru dans le *Journal des Sciences médicales de Lille*, 1895. Des accidents de l'éruption de la dent de sagesse. Pathogénie. Voici comment il s'explique : « La pathogénie de ces accidents repose en grande partie sur deux faits d'observation dont la preuve est longuement faite dans la thèse de Cornudet.

1° Les accidents ne se produisent jamais avant que la dent ait percé la muqueuse.

2° A la mâchoire supérieure, la muqueuse qui recouvre la tubérosité du maxillaire est très adhérente au point qu'il est parfois difficile de les détacher sans entraîner quelques parcelles du tissu osseux sous-jacent.

A la mâchoire inférieure au contraire, l'adhérence est très faible et il suffit de légères tractions pour produire le décollement ; celui-ci est encore plus facile lorsque la muqueuse est enflammée.

Cela posé, voici comment les choses se passent. Au moment de son éruption, la dent poussée contre la

muqueuse en détermine la résorption physiologique d'autant plus aisément que la tension de celle-ci est plus prononcée; une ouverture d'abord très petite se produit en regard d'une des tubérosités, puis la poussée continuant, l'ouverture s'agrandit au fur et à mesure jusqu'à ce que l'éruption soit achevée. Telle est du moins l'éruption normale physiologique, telle s'effectue en particulier l'éruption des dents de sagesse à la mâchoire supérieure où les accidents sont absolument exceptionnels.

Mais à la mâchoire inférieure, il n'en est pas toujours ainsi; la muqueuse après s'être laissée perforer (il est bien entendu qu'il ne s'agit pas ici d'une perforation mécanique, mais d'une résorption lente), dans une petite étendue, se décolle sous l'influence de la poussée, et se soulevant au fur et à mesure que la couronne s'élève, forme au dessus d'elle une sorte de capuchon qui la recouvre et qui la coiffe, n'en laissant à découvert qu'une petite surface, parfois même un seul point sur lequel on ne peut arriver qu'à l'aide d'un stylet fin.

Dès lors, les débris épithéliaux, la salive, les détritus alimentaires et les micro-organismes qui pullulent dans la cavité buccale, pénétrant par cette petite ouverture, vont s'accumuler sous le chapeau de la muqueuse, entre celle-ci et la couronne et il s'établit là un foyer d'infection, dont le rôle pathogène n'est que trop facile à comprendre. Le décollement de la muqueuse, cause première des accidents, est d'autant plus facile que celle-ci est enflammée. Or, les occasions ne manquent

pas qui peuvent y déterminer des poussées inflammatoires ; tantôt le sujet, dans un mouvement de mastication malheureux, mord ou contusionne avec des aliments durs, le bourrelet muqueux qui dès lors se tuméfie et est d'autant plus exposé à de nouvelles contusions ; tantôt c'est une inflammation de voisinage, amygdalite ou arthrite de la deuxième molaire qui s'y propage ; tantôt enfin, c'est l'état général du sujet qui favorise l'évolution des agents septiques enfermés sous la muqueuse ou diminue la résistance de celle-ci à l'attaque.

Ainsi s'expliquent ces poussées d'accidents irrégulièrement intermittents qui surviennent parfois pendant des années, tant que la couronne n'est pas complètement dégagée.

Notons bien que les mêmes phénomènes peuvent se produire à l'occasion de l'éruption de la première ou de la deuxième molaire inférieure, les conditions anatomiques étant exactement les mêmes, et de fait j'en ai observé plusieurs exemples, dont un a été particulièrement démonstratif.

Si les accidents sont plus rares et de moindre durée pour la première et la deuxième molaire, c'est que l'éruption de ces dents est en somme assez rapide, et que ces organes arrivent en quelques semaines à s'élever notablement au dessus du rebord gingival, tandis que la dent de sagesse, placée en arrière entre la branche montante, très lente dans son évolution, moins haute de couronne, a beaucoup plus de peine à se dégager de la muqueuse qui la recouvre.

Telle est la pathogénie des accidents de dent de

sagesse. Nous allons voir que les nombreuses variétés cliniques sous lesquelles ils se présentent, s'accordent bien à cette pathogénie et que, sous une forme ou sous une autre, ce sont toujours des accidents infectieux, que nous observons. »

Voilà donc exposée dans son ensemble la théorie de l'infection putride locale, comme cause de l'apparition des accidents d'évolution de la dent de sagesse. Certes, nous en devons tenir grand compte et nous allons voir combien cette idée a groupé de partisans et des meilleurs. Nous analyserons en conséquence les dires de M. le docteur Cruet. *Hygiène et thérapeutique des maladies de la bouche*. « La cause générale et permanente des accidents de dent de sagesse, est toujours l'infection et c'est à Redier (de Lille), que nous en devons véritablement la notion claire et précise. » Puis dans un article de la *Revue de Stomatologie*, nous retrouvons la même opinion : « Pour la production des accidents de dent de sagesse, il est nécessaire que la gencive qui la recouvre soit ouverte en un point, et offre une voie de pénétration aux éléments infectieux, existant dans la bouche ; l'origine de tous les accidents est l'*infection putride locale*. Les faits de compression propre, les obstacles à l'éruption de la dent, résultent, soit d'un défaut de place, soit de son volume exagéré, ou de sa position vicieuse, ne peuvent rien produire, n'ont jamais produit par eux seuls en tant que fait pathologique et ne sont que des anomalies, que des causes adjuvantes pouvant favoriser l'invasion ou l'action des éléments infectieux. Ils ne peuvent seuls être

cause déterminante, non seulement chez un sujet sain, mais même chez un sujet prédisposé par son état général, anémie, débilité, intoxication, diathèses, etc. ; l'élément infectieux, la porte d'entrée, sont toujours indispensables. »

Puis il arrive à en tirer la conclusion suivante : « Si l'on a bien voulu suivre les développements qui précèdent, la conclusion qui s'en dégage est facile à tirer : les accidents qui accompagnent l'éruption de la dent de sagesse sont surtout et avant tout des accidents d'infection et d'infection locale ; il n'y en a, à la vérité, pas d'autres, ou tous les autres ne sont que la suite et le développement naturel des premiers.

Comme nous étudions surtout une question de pathogénie, nous n'avons pas à nous étendre sur l'étendue ou la variété des complications ; ce qui importe, c'est que la question de pathogénie est résolue, il nous semble, pour la dent de sagesse. »

Pour compléter notre travail à propos de cette question, nous ferons voir comment M. le docteur Nimier dans le *Traité de Chirurgie*, de MM. Ledentu et Delbet : « Des accidents provoqués par l'éruption de la dent de sagesse », interprète à son tour cette question de physiologie pathologique. Après un exposé succinct des théories de MM. Heydenreich et P. Reclus, il arrive à dire ceci : « Non seulement la structure de l'os (maxillaire supérieur) y est moins dure, mais encore la fibro-muqueuse très adhérente résiste à la dent et s'atrophie devant elle, tandis qu'à la mâchoire inférieure, le revêtement muqueux se laisse décoller par

la couronne à qui il constitue un chapeau plus ou moins complet ; ainsi se trouve formée une cavité, véritable clapier où, grâce à l'humidité et à la chaleur, pullulent les agents infectieux de la bouche.

Pour Redier et Cornudet, cette disposition anatomique éclaire la pathogénie des accidents de l'éruption de la dent de sagesse, accidents qui sont dûs, dans l'immense majorité des cas, à une véritable infection putride locale, etc. *Tout en attribuant une grande valeur à cette notion d'une origine infectieuse, il convient donc, dans la pathogénie qui nous occupe, de ne pas négliger les conditions anatomiques auxquelles certains font à tort jouer un rôle exclusif..*

« Lorsque la dernière molaire est arrêtée dans une éruption par le manque d'espace, les racines continuent à croître et la pression s'exerce à la fois dans la direction du bord alvéolaire et du corps de la mâchoire. Alors, ou bien la dent cesse de croître, ou bien elle se dévie et se fait jour en un point anormal, ou bien il survient des accidents. Ceux-ci sont des phénomènes inflammatoires à marche tantôt lente et sourde, tantôt aiguë qui se développeraient au sein de l'os du fait de la seule action mécanique exercée sur lui par la dent. *C'est là, il faut bien le reconnaître, une explication qui n'est plus de mise à notre époque ; une simple pression atrophie le tissu osseux, mais ne l'enflamme pas ; tout au plus peut-on lui attribuer une cause prédisposante favorable à l'infection.*

Il ne nous reste plus maintenant qu'à donner les conclusions pathogéniques de M. Heydenreich lui-

même. Nous verrons qu'il tient compte cependant de la théorie Cornudet-Redier ; voici, du reste, comme il s'exprime dans le *Traité de Chirurgie* de MM. Reclus-Duplay, 2^e édition, tome V.

« La théorie que je viens d'exposer est admise par la généralité des auteurs. Elle a été combattue récemment par Cornudet dans un travail écrit sous l'inspiration de son maître Redier. Ces auteurs soutiennent que les accidents se déclarent quelquefois là ou manifestement la place ne fait pas défaut ; ils ajoutent qu'en général, lorsqu'un organe en voie d'évolution est soumis à une compression prolongée, il s'atrophie, et que les dents, gênées dans leur éruption, se dévient facilement sans provoquer d'accidents inflammatoires.

D'après Redier et Cornudet, les accidents sont dus, dans l'immense majorité des cas, à une véritable infection putride locale. Ils font remarquer qu'à la mâchoire inférieure, la fibro-muqueuse adhère facilement à l'os au moment où elle se laisse perforer par la dent de sagesse, cette muqueuse se décolle et forme un capuchon à la dent ; dès lors, les agents infectieux qui abondent dans la bouche, trouvent sous ce capuchon des conditions favorables à leur développement. Or, Redier et Cornudet affirment que jamais ils n'ont vu les accidents éclater avant que la muqueuse eut été perforée en un point quelconque, quelque petit qu'il fut.

Cette infection locale, sur laquelle insistent Redier et Cornudet, joue effectivement un rôle dans les accidents qui accompagnent l'éruption de la dent de sagesse.

Chassaing avait insisté déjà sur ce genre d'infection dont une conséquence possible était ce qu'il appelait la cachexie buccale. Mais pourquoi les accidents, si fréquents lors de l'éruption de la dent de sagesse, sont-ils si rares lors de l'éruption des autres dents ? La cause de cete différence si tranchée réside, à mon avis, dans les conditions anatomiques qui président à l'éruption de la dent de sagesse. Ces conditions, sur lesquelles j'ai longuement insisté, sont la cause première des accidents. C'est grâce à elles que l'infection trouve un terrain favorable à son développement. »

Nous avons donné suffisamment de preuves et examiné d'assez près les différentes théories en cours pour affirmer, avec Cornudet, Redier, Cruet, que toujours les accidents accompagnant l'évolution des dents sont d'origine infectieuse. Ces accidents évoluent donc toujours dans les mêmes conditions, ce qui signifie que les phénomènes inflammatoires observés ne diffèrent entre eux pour l'éruption d'une dent donnée, qu'en tenant compte de l'état de la bouche du malade, de la virulence des agents infectieux et de l'état général. Nous devons aussi ne pas négliger le milieu anatomique, pour expliquer l'apparition plus facile des complications qui peuvent être consécutives aux accidents d'éruption d'une dent de sagesse, plutôt que de ceux d'une dent de lait par exemple.

Après avoir admis successivement la nature infectieuse des accidents qui nous occupent et la lésion gingivale primitive qui n'est que la porte d'entrée pour les agents infectieux, nous aborderons l'étude de

certain faits qui, pour nous, présentent une importance toute particulière.

D'un certain nombre d'observations cliniques, nous croyons pouvoir faire remarquer l'importance toute spéciale d'un facteur non encore indiqué, à la continuation des phénomènes pathologiques consécutifs à l'infection locale au moment de l'apparition des accidents de l'éruption des dents en général. Lorsqu'on observe un malade présentant des accidents infectieux de dent de sagesse, par exemple, et qui sont déjà arrivés à une période assez éloignée du début, si l'on vient à soulever prudemment le bourrelet gingival recouvrant encore en partie la couronne de la dent en période d'évolution et que l'on vienne à curetter la surface accessible, on enlève des débris de toutes sortes, — sanie purulente, sanguinolente, ichoreuse — des matières alimentaires en fermentation et aussi des débris durs. Or, en examinant ces derniers de très près on ne tarde guère à y découvrir les caractères physiques que présentent ceux du tartre.

Ce fait présente pour nous une importance considérable et digne d'un grand intérêt. Nous nous expliquons : Au début des accidents la gencive se laisse amincir, perforer par les mouvements incessants de la mastication, le contact des aliments durs et le travail physiologique qui force la dent à s'allonger en hauteur ; bientôt il se forme un bourrelet dur, tendu, présentant en un point une ouverture par où la salive, les débris alimentaires et les agents infectieux pénètrent. En même temps, on assiste à l'apparition de

tout le cortège symptomatologique propre à l'infection. Mais pendant toute cette période il se forme un clapier sous le bourrelet muqueux. A la faveur peut-être d'une inertie relative des mouvements de la mâchoire inférieure, du tartre apparaît et se dépose sur toute la périphérie du collet de la dent en éruption. Mais cependant tous les mouvements de mastication ne sont pas abolis et, soit que par maladresse le malade morde sa gencive enflammée, soit que des aliments durs s'interposent entre les deux maxillaires au niveau de cette même région, il en résulte de petits traumatismes. Si l'on n'oublie pas la présence du tartre sur la surface de la dent et qui s'y trouve disposé en fines aspérités, on comprend très bien la possibilité pour le bourrelet qui se trouve placé au dessus, d'être ulcéré en plus d'un point, de dedans en dehors, et d'autant mieux qu'il est œdématié. Il en résulte la permanence de petites portes d'entrée qui permettent aux agents infectieux de se créer une voie par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques et de favoriser constamment les progrès de l'inflammation.

Telle est, à notre avis, l'importance toute particulière qu'il faut rattacher à la présence du tartre à la surface des dents en période d'évolution et qui est selon nous, agent de propagation continuelle de l'infection.

Aussi il était permis de se demander ce qu'il adviendrait en adoptant une thérapeutique convenable rationnelle. Dans tous les cas qui se sont présentés à nous depuis plus d'un an, nous ne nous sommes pas

départi de cette ligne de conduite thérapeutique que nous avons suivie scrupuleusement et qui nous a conduit au succès nombre de fois.

Systématiquement, nous procédons de la façon suivante : nous nous servons d'une curette spéciale que nous introduisons sous le bourrelet muqueux ; nous curettons soigneusement toute la surface accessible de la dent incriminée, nous faisons suivre par des lavages abondants et locaux d'eau bouillie phéniquée. Une cautérisation à l'acide chromique pur est faite ensuite sous le bourrelet gingival et nous nous attachons à faire pénétrer le caustique dans les replis éloignés. Des lavages terminent ensuite cette cautérisation. A la suite de cette première intervention, les malades sont d'ordinaire soulagés, mais les accidents ne cèdent pas toujours d'emblée, il faut quelquefois répéter assez fréquemment ces soins très simples afin de juguler tous symptômes inflammatoires. Il va sans dire que dans l'intervalle des curettages et cautérisations, nous recommandons soigneusement les grands lavages locaux.

Cette manière de procéder nous a permis d'obtenir la guérison, dans nombre de cas d'accidents de dents de sagesse qui auraient été justiciables de l'avulsion définitive.

CONCLUSIONS

De l'ensemble des faits rappelés et résumés ici, nous pouvons nous permettre de conclure de la façon suivante :

1°. — L'évolution des dents — temporaires — permanentes — de sagesse — s'accompagne souvent d'accidents.

2°. — Ces accidents sont toujours de nature infectieuse.

3°. — Il y a similitude dans l'étiologie et la symptomatologie des accidents qui accompagnent l'évolution des dents de lait — et permanentes — (6 ans, 12 ans, et de sagesse).

4°. — L'apparition des troubles de l'évolution s'accompagne toujours d'une lésion gingivale qui est la

porte d'entrée pour les agents infectieux buccaux. Cette lésion est suivie rapidement de production de tartre qui se dépose à la surface de la dent en éruption. Ce tartre agit secondairement en entretenant les lésions gingivales par les traumatismes répétés qu'il exerce de dedans en dehors.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu : Le Président de la Thèse,
PAUL BERGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Besson. — Accidents de la première dentition. Thèse de Paris, 1898-1899.

Bourdet. — Maladies des dents, 1731.

Chassaignac. — Traité de la suppuration. Paris, 1859.

Cherol. — Etude statistique de l'éruption des dents, 1893.

Chevassu. — De quelques accidents causés par l'éruption et la déviation de la dent de sagesse. Thèse de Paris, 1873.

Comby. — Archives générales de médecine, 1888. Traité des maladies de l'enfance, 1899, 3^e édition.

Cornoy. — De la déviation de la dent de sagesse inférieure. Thèse de Paris, 1876.

Cornudet. — De la dent de sagesse en général et en particulier des accidents provoqués par son éruption. Nouvelles considérations pathogéniques. Thèse de Paris, 86-87.

Cruet. — Hygiène et thérapeutique des maladies de la bouche, 1898.

— Revue de stomatologie, 1899, p. 169.

Hauchard. — Le chirurgien dentiste. Paris, 1746.

- Frey.* — De la dent de six ans. Thèse de Paris, 1896.
- Heydenreich.* — Des accidents provoqués par la dent de sagesse. Thèse d'agrégation, 1878.
- Traité de chirurgie. Reclus-Duplay, 2^e édition, t. V.
- Legros et Magilot.* — Origine et formation du follicule dentaire des mammifères. Journal de Robin, 1873,
- Levêque.* — Eruption des dents. Mécanisme, accidents. Thèse de Paris, 1884.
- Magilot.* — Sur l'ostéo périostite alvéolo dentaire. In Arch. gén. méd., 1867.
- Nimier.* — Traité de chirurgie Ledentu-Delbet, 1^{re} édition.
- Mahieu.* — Première dentition, évolution dentaire. Thèse de Paris, 1892.
- Meunier.* — Accidents de dentition. Thèse de Toulouse, 1896.
- Millon.* — Traité des maladies de l'enfance. Art. Dentition, 1^{re} édition.
- Redier.* — Des accidents de l'éruption de la dent de sagesse. Journal des Sciences méd. de Lille, 1895.
- Toirac.* — Mémoire sur les déviations et accidents de la dernière molaire. Revue médicale, 1878.

